

Aus der Kinderabteilung des
Städtischen Krankenhauses Berlin—Moabit
Dirigierender Arzt: Professor Dr. med. H. B r u g s c h

Beitrag zur
GASTRITIS PHLEGMONOSA IM KINDESALTER
mit Auswertung der Veröffentlichungen bis 1968

INAUGURAL — DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1970

vorgelegt von
Manfred Volkmar Walther
aus Pillkallen

Berlin 1969

Aus der Kinderabteilung des
Städtischen Krankenhauses Berlin—Moabit
Dirigierender Arzt: Professor Dr. med. H. B r u g s c h

Beitrag zur
GASTRITIS PHLEGMONOSA IM KINDESALTER
mit Auswertung der Veröffentlichungen bis 1968

INAUGURAL — DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Manfred Volkmar Walther
aus Pillkallen

Berlin 1969

Dekan: Professor Dr. med. Herbert L a x
Referent: Professor Dr. med. Herbert B r u g s c h
Korreferent: Professor Dr. med. Wilhelm M a ß h o f f



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 18.6.1970

INHALT

	Seite
I. DEFINITION DES KRANKHEITSBEGRIFFES UND BEGRÜNDUNG ZUR THEMASTELLUNG	1
II. AUSWERTUNG DES SCHRIFTTUMS BEZÜGLICH DER KRANKHEITSHÄUFIGKEIT UND ALTERSVERTEILUNG	1
1.) Veröffentlichungen bis 1958	1
2.) Veröffentlichungen von 1958 — 1968	2
III. ÄTIOLOGIE, KLINIK UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE DER GASTRITIS PHLEGMONOSA	5
1.) Auswertung der Beiträge	5
2.) Zusammenschau der Ergebnisse aus der Literatur der letzten zehn Jahre	14
IV. VORSTELLUNG DES EIGENEN FALLES	23
V. DISKUSSION DES FALLES	30
VI. ZUSAMMENFASSUNG	32
VII. LITERATURVERZEICHNIS	33



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. DEFINITION DES KRANKHEITSBEGRIFFES UND BEGRÜNDUNG ZUR THEMASTELLUNG

Die *Gastritis phlegmonosa*, im Folgenden mit G. phl. bezeichnet, ist eine relativ seltene Erkrankung des Magens, die nach SUNDBERG (147) erstmals 1594 von PETRUS FORESTUS beschrieben wurde.

Erste Erwähnung dieser Erkrankung fand man schon bei GALENOS und AVICENNA unter Bezeichnungen wie "Magenabszeß" oder "erysipelartige Geschwulst des Magens", VIRCHOW nannte sie "Karbunkel des Magens", andere "Linitis suppurativa" (BRINTON), "Gastritis purulenta" (KAUFFMANN), "Gastritis submucosa" (POLAK) oder "Gasphegmone des Magens" (LÖHR).

Die heute allgemein verwendete Krankheitsbezeichnung "Gastritis phlegmonosa" geht auf SUNDBERG (147) zurück, dem wir neben der Definition des Begriffes eine erste erschöpfende Darstellung verdanken. Er beschreibt die Magenphlegmone als "eine Infektionskrankheit, welche anatomisch durch einen eitrig-serösen, resp. eitrig-fibrinösen, resp. eitrigen Entzündungsprozeß im Magen charakterisiert wird, mit der Hauptlokalisierung in der Submucosa, bisweilen aber auch andere Schichten des Gewebes in größerer oder geringerer Ausdehnung und Intensität umfassend."

In der pädiatrischen Literatur fand diese Erkrankung bisher kaum Erwähnung, so daß anzunehmen war, daß sie im Kindesalter — wenn überhaupt — zumindest sehr selten auftritt.

Auf Anregung des Herrn Prof. H. Brugsch nahm ich deshalb eine in unserer Klinik aufgetretene Erkrankung zum Anlaß, dieser Frage nachzugehen, um mit einem Hinweis zur pädiatrischen Differentialdiagnostik die Erwägungen auch in diese Richtung zu lenken.

II. AUSWERTUNG DES SCHRIFTTUMS BEZÜGLICH DER KRANKHEITS-HÄUFIGKEIT UND ALTERSVERTEILUNG

1.) Veröffentlichungen bis 1958

Kann man bei der Erstbeschreibung der G. phl. in der Weltliteratur von PETRUS FORESTUS an der Richtigkeit der Diagnose zweifeln, da sie nicht durch Operation oder Autopsie bestätigt wurde — der Patient genas —, so ergibt sich als gesicherte früheste Beschreibung die autopsisch belegte BORELLUS' von 1656 (nach SUNDBERG (147) und KONJETZNY (79)).

1700 folgte eine Veröffentlichung von SAND (126). Hier wurde die Diagnose in vivo gestellt und durch Autopsie bestätigt. 1820 gab CRUVEILHIER (23) eine exakte

Beschreibung einer zufällig bei der Obduktion entdeckten diffusen Magenphlegmone.

Die Seltenheit dieser Erkrankung ist aus den verschiedenen Sektionsstatistiken zu ersehen. So fand SUNDBERG (147) im Sabathsberger Krankenhaus bei 15 000 Autopsien in 25 Jahren fünf, MELANDER (100) bei 26 000 Sektionen in 25 Jahren nur eine, PHAFF (118) bei 19 800 Obduktionen in 34 Jahren sieben Magenphlegmonen.

1919 stellte SUNDBERG (147) 215 Fälle zusammen unter Berücksichtigung zusammenfassender Veröffentlichungen von

Lieutaud	(1767)	7 Fälle
Raynaud	(1861)	21 Fälle
Löwenstein	(1874)	23 Fälle
Leube	(1877)	31 Fälle
Glax	(1884)	51 Fälle
Leith	(1896)	81 Fälle
Hall u. Simpson	(1908)	96 Fälle
v. Stapelmohr	(1916)	141 Fälle

In den letzten vierzig Jahren nahm die Zahl der Fälle etwas rascher zu. MELANDER (100) sah den Grund dafür in den Auswirkungen des Krieges auf die Lebensbedingungen und meinte: "...denn als eine wichtige Ursache der G. phl. werden immer schlechte hygienische Zustände, schädliche Lebensgewohnheiten im Allgemeinen und Alkoholismus im Besonderen hervorgehoben."

Es folgten Zusammenfassungen von

SZABO	(1934)	253 Fälle
FINK	(1937)	306 Fälle
DAROCZY	(1944)	312 Fälle
GUZETTA	(1947)	335 Fälle
SEMLIANOI	(1947)	362 Fälle
SEMLIANOI	(1954)	394 Fälle
STARR u. WILSON	(1955)	360 Fälle (ohne russische?)
BULGAKOW	(1958)	620 Fälle (davon 283 aus der russ. Literatur)

Weitere ausführliche Arbeiten von FINSTERER (39), STOTZ (145) und BANDMANN (6) wurden wegen der abweichenden Zahlenangaben nicht in diese Tabelle aufgenommen.

2.) *Veröffentlichungen von 1958 – 1968*

Für den verbliebenen Zeitraum von 1958–1968 habe ich nun die Beiträge der Weltliteratur gesammelt und in Tabelle I zusammengestellt:

Tabelle I:

Jahr	Autor	F	Geschlecht			Therapie			Ergebnis	
			m	w	K	o	k	n	g	v
1958	Drescher (32)	2	1	1		1		1	1	1
1958	Semlianoi (135)	5	5			4		1	4	1
1958	Avedisow (5)	2	1	1		2			2	
1958	Bulgakow (18)	1		1		1			1	
1959	Urban (152)	1	1			1			1	
1959	Friedrichs (41)	1		1		1			1	
1959	Perowa (117)	2			2	2			2	
1959	Dederer (26)	1		1		1			1	
1959	Chelnokowa (21)	1		1			1		1	
1960	Brummelkamp (15)	1		1		1			1	
1960	Wilkinson (157)	1		1		1			1	
1960	Arnold (3)	2	1	1		2			2	
1960	Nevin (112)	3	1	2		1		2	1	2
1961	Koslow (81)	1	1			1			1	
1961	Gatšuk (44)	1		1		1			1	
1961	Zehnder (158)	1	1			1			1	
1961	Kucsko (82)	1		1				1		1
1962	Smith (138)	2	1	1		2			2	
1962	Daroczy (25)	3	3			2	1			3
1962	Szabo (149)	2	2			2			2	

Jahr	Autor	F	Geschlecht			Therapie			Ergebnis	
			m	w	K	o	k	n	g	v
1962	Gerasimenko (45)	1			1	1				1
1963	Ciesielski (22)	1	1			1				1
1964	Künzler (83)	2	2			1	1		2	
1964	Benedetti (7)	1	1			1			1	
1964	Gussoni (50)	1	1				1		1	
1965	Jensch (63)	2	2			2			2	
1965	Minkow (105)	5	5			4	1		5	
1966	Lorenz (97)	1			1			1		1
1966	Platowski (119)	1		1		1			1	
1966	Przedelski (121)	1	1			1			1	
1967	La Force (85)	1		1			1			1
1967	Korkelia (80)	2	1	1		2			2	
1968	Moiseew (110)	1	1			1				1
1968	Minkow (106)	3	1	2		3			3	
1968	Lagios (87)	1			1			1		1
1968	Aris (2)	1	1			1			1	
1968	Zwerew (161)	1	1			1			1	
1968	Gallas (43)	3	1	2		3			2	1
	insgesamt	63	37	21	5	50	6	7	48	15

Zeichenerklärung:

F - Anzahl der Fälle
m - männlich
w - weiblich
K - Kinder

o - operative Therapie
k - konservative Therapie
n - nicht behandelt
g - geheilt
v - verstorben

Insgesamt wurde also in den letzten zehn Jahren über 63 Fälle berichtet. Eine kritische Betrachtung dieser Veröffentlichungen folgt an späterer Stelle.

Betrachtet man die Geschlechtsverteilung, so wird die Krankheit überwiegend beim männlichen Geschlecht beobachtet, im Verhältnis in den einzelnen Arbeiten differierend (Löwenstein 7 : 1, Leube 6 : 1, Glax 4 : 1, Sundberg 5 : 1, 1958—1968 2 : 1).

Die Anfälligkeit der verschiedenen Altersstufen ist vom 2. bis 5. Dezennium nahezu gleich, die jüngsten Patienten waren bei SUNDBERG (147) ein zehnjähriges Mädchen und ein elfjähriger Knabe, während die Veröffentlichungen der letzten zehn Jahre drei Säuglinge beziehungsweise Kleinkinder aufweisen.

Lebensalter	SUNDBERG	1958 — 1968
0 — 9 J.	—	5
10 — 19 J.	13	3
20 — 29 J.	40	7
30 — 39 J.	32	7
40 — 49 J.	39	17
50 — 59 J.	29	13
60 — 69 J.	19	8
über 70 J.	11	3

Eine Gegenüberstellung (Tab. II) der Fälle von SUNDBERG (147) und der der letzten zehn Jahre zeigt als erstes Ergebnis, daß in der Periode von 1958—1968 die G. phl. auch im frühen Kindesalter beobachtet wurde. Es muß also in der Pädiatrie auch an diese Erkrankung jeweils gedacht werden.

Geographisch gesehen findet man eine relative Häufung der G. phl. im europäischen Teil der UdSSR (DAROCZY (25) et al., siehe auch Tabelle III).

III. ÄTIOLOGIE, KLINIK UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE DER GASTRITIS PHLEGMONOSA

1.) *Auswertung der Beiträge*

Als Phlegmone bezeichnet man eine meist flächenhaft fortschreitende Entzündung, die bei Anwesenheit von Eitererregern zur Eiterbildung, bei Vorhandensein von Fäulniserregern zur Gasbildung und Gangrän neigt.

Bei der G. phl. handelt es sich um einen Entzündungsprozeß, der sich in der Tiefe der Gewebsschichten des Magens abspielt, mit der Hauptlokalisation in der Submucosa.

Die älteren Autoren unterscheiden die Phlegmone vom Abszeß des Magens, eine Differenzierung, die nicht immer möglich ist, da oft Mischformen beschrieben wurden, wobei beides nebeneinander bestand. Außerdem ist der Übergang von einer Phlegmone zum Abszeß häufig.

Eine besondere, noch seltenere Form der Magenphlegmone ist die "emphysematöse Gastritis", auch "Gasphegmone des Magens" genannt (LÖHR (94), KATSCH und PICKERT (68), PALMER (115), LAGIOS (87) et al.). Hier kommt es durch Anwesenheit von Anaerobiern zur Gasbildung in den Magenwandschichten. Differentialdiagnostisch ist diese Form vom einfachen Magenemphysem abzugrenzen, das durch massives Eindringen von Luft vom Thoraxraum her entsteht.

Einige Autoren (BITTER und LÖHR (11), GOEBEL (48), FRAENKEL (40)) sind der Ansicht, daß die Gasbildung erst post mortem auftritt, nachdem bei Blutstase die Anaerobier sich rasant entwickeln können und sogenannte "Schaumorgane" bilden. Dafür könnte auch der Fall von MORTON und STABINS (111) sprechen, bei dem in den Abszessen der Magenwand Streptokokken, in der nekrotischen Nahtlinie einer früheren Operation aber eine Invasion von Welch-Fraenkel'schen Bazillen nachgewiesen wurden.

Über die Entstehung der G. phl. wurde viel diskutiert, ohne bisher zu einer einheitlichen Auffassung zu gelangen. Sahen die älteren Autoren sie überwiegend als metastatischen Prozeß einer septischen Erkrankung wie Erysipel, Scharlach, Pyaemie, so war dem entgegenzuhalten, daß sie in diesem Zusammenhang zu selten auftrat.

Die von SUNDBERG (147), DEININGER (27), SCHNARRWYLER (132), KONJETZNY (79) et al. angegebene chronische Gastritis durch Alkoholabusus oder Diätfehler kann nur als ein prädisponierender Faktor zur Auslösung betrachtet werden. Zusätzliche Faktoren sind eine massive oder hochvirulente Infektion und die Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus.

Im Magen des Gesunden werden, wie verschiedene Untersucher feststellten, keine Bakterien nachgewiesen (MERKEL (101), BITTER und LÖHR (11), BUMM (19)). In den Magensaft gelangte Keime werden rasch abgetötet. Versuche von HEWETSON (101) an Magenfistelpatienten ergaben: Kokken waren nach 30 bis 45 Minuten, andere Bakterien nach 60 bis 90 Minuten abgetötet.

Erst eine Milieuveränderung bei Magenkrankungen mit Störungen der Azidität und Motilität ergibt bessere Lebensbedingungen für Bakterien. GRÜNFELDER (49) untersuchte die Magensaftverhältnisse bei verschiedenen Infektionskrankheiten. Er kam zu dem Schluß: "...somit würde also jede akute Infektion eine verlangsamte und verringerte Magensaftsekretion im Gefolge haben."

Man betrachtet deshalb die Magensalzsäure als bakterizides Prinzip, mußte aber feststellen, daß auch anazide oder neutralisierte Magensäfte steril waren, so daß ein zweiter bakterizider Faktor angenommen wurde.

In Tierversuchen gelang es WAIL (153), DOEHLE (35), ROSENOW (123) et al., eine G. phl. zu erzeugen, indem sie nach Traumatisierung der Magenschleimhaut durch Glassplitter oder vorherige Alkoholfuhr Bakterienmassen einfuhrten beziehungsweise injizierten. ROSENOW (123) schrieb dazu: "the dog showed what appeared to be a phlegmonous gastritis, but no ulceration."

Mikrotraumen oder gröbere Schleimhautverletzungen sind also als Eingangspforte für die Bakterien sicher nicht selten ursächlich, wie auch der Fall von LAGIOS (87) zeigt, bei dem im Magen ein Brechbohnenbezoar gefunden wurde.

Seit bakterielle Untersuchungen durchgeführt werden (1874 wurden bei dem Falle LÖWENSTEINS (96) erstmalig durch HELLER Kokken nachgewiesen), fand man als häufigste Erreger Streptokokken (SUNDBERG (147), PHAFF (118), SARENS (127), BOLLER (13), KUNZ (84) et al.), seltener Staphylokokkus aureus, Bakterium coli, Bakterium proteus oder gasbildende Bakterien.

Die Bakterien wurden am zahlreichsten in der Submucosa der Magenwand gefunden, und es gelang zeitweilig der Nachweis, daß Komplikationen (Pleuritis, Pericarditis) vom gleichen Erreger verursacht waren.

Die G. phl. wird unterschieden

a.) nach ihrer Ausbreitung als

1. allgemeine, diffus fortschreitende – akut verlaufende und
2. teilweise, umschriebene, stationäre mit mehr chronischem Verlauf,

b.) nach ihrer Entstehungsweise, für die die Differenzierung von KONJETZNY (79) am sinnvollsten erscheint, als

1. primäre G. phl. mit der Eintrittspforte für Bakterien in der Magenwand selbst (durch Trauma, Fremdkörper, Gastritis, Vergiftungen oder Verätzungen, Magenoperationen oder Carcinom)

2. sekundäre G. phl. mit Einschwemmung der Bakterien von außerhalb

a.— durch Ausbreitung einer Phlegmone der angrenzenden Organe oder

b.— metastatisch – haematogen.

Bei SUNDBERGS (147) Fällen zählten 85 % zur diffusen Form der G. phl. und auch alle späteren Berichte zeigten ein deutliches Überwiegen dieser Form (KÜNZLER (83) 48–92 % akut, 25–50 % chronisch).

Für die primäre G. phl. nimmt als Ausgangspunkt der bakteriellen Infektion die Angina tonsillaris eine wichtige Stellung ein, weiterhin die Stomatitis, Zahnerkrankungen und Bronchiektasen.

Die Infektion erfolgt durch Verschlucken von Keimmateriel oder haematogen (SUNDBERG (147), SIMMONDS (136), KONJETZNY (79) et al.).

SUNDBERG (147) führt hier einen Fall von SIMPSON an, der für viele andere spricht:

Ein Patient – Potator – litt an chronischer Gastritis. Ihm wurden 18 Zähne in einer Sitzung extrahiert; dadurch trat eine Stomatitis auf mit großflächigen, übelriechenden Belägen und danach akut eine G. phl.

Allgemeine und septische Erkrankungen (Endocarditis, Scharlach, Pyaemie, Bronchiektasen, Puerperalsepsis, Osteomyelitis) tragen einerseits durch Schwächung des Gesamtorganismus und der immunologischen Abwehr zur Erkrankung bei und stellen andererseits auf haematogenem Wege die Erreger.

Ulcus des Magens und Tumoren wurden als Eingangspforte relativ selten gesehen – das Carcinom wird eher als hemmend angesehen, da Massen von Tumorzellen die Gefäße und Gewebsspalten verstopfen und so die Infektionsausbreitung behindern.

Eine auffällige Häufung von Fällen mit G. phl. bei Carcinom findet man in der russischen Literatur vor allem der letzten Jahre. MOISEENKO (108) fand bei 39 Fällen von G. phl. 15mal ein Magencarcinom und berichtet von MELNIKOW, daß bei 50 von diesem sezierten Magen-Carcinom-Patienten 21 zusätzlich eine G. phl. aufwiesen, während DICKSTEIN bei 605 Sektionen maligner Magentumoren nur zweimal eine G. phl. diagnostizieren konnte.

In diesem Sinne schreibt ASZTALOS (4): "Während das ulceröse und carcinomatöse Geschwür, wie die Erfahrung der Chirurgen zeigt, ziemlich häufig mit geringer, keine besonderen Symptome verursachender G. phl. verknüpft ist, tritt die hochgradige sehr selten in Erscheinung."

Das auf dem Boden einer Hyperazidität entstandene Ulcus ventriculi ist wegen der erwähnten bakteriziden Wirkung der Magensalzsäure naturgemäß noch seltener im Zusammenhang mit einer Phlegmone gesehen worden.

Für die Fremdkörperwirkung führte ich schon den Fall von LAGIOS (87) an, bei dem ein Bezoar aus Brechbohnen gefunden wurde, dessen Fasern die Magenwand perforiert hatten, so daß man sie in der freien Bauchhöhle fand.

Eindrucksvoll ist auch der Fall von DAROCZY (25), bei dem ein Patient an einer akuten G. phl. erkrankte, nachdem er ca. 1 kg Kirschen mit Stein gegessen hatte.

In der Tabelle SUNDBERGS (147) wurden zwei Fälle von G. phl. nach Verätzung der Magenschleimhaut mit Oxalsäure aufgeführt.

Für die sekundäre GG. phl. durch Ausbreitung der Phlegmone von den angrenzenden Organen sei der Fall von KUCSKO und TRISKA (82) erwähnt, bei dem primär eine eitrig-gallige exsudativ-proliferative Entzündung des "peripankreatischen Gewebes" bestand.

Andererseits kann natürlich die Magenphlegmone auch Ausgangspunkt anderer Abszeßbildungen sein, wie es SCHAFER (128) beschreibt "Im Kindesalter nehmen die subphreni-

schen Abszesse in weit überwiegender Zahl ihren Ausgang von Entzündungen oder Perforationen der Appendix, die direkt am Peritoneum oder retroperitoneal bis zum Zwerchfell gelangen können. Mit Abstand folgen die Nieren, Magen, Leber, Milz und Pankreas als Entstehungsorte.“

Die metastatische sekundäre GG. phl. wurde im Rahmen von Allgemeinerkrankungen wie Scharlach, Typhus, Erysipel, Puerperalsepsis, Endocarditis und anderen beobachtet.

Bei einem Fall von PHAFF (118) erkrankte die Patientin unter den Erscheinungen eines “Darminfarktes” zehn Tage nach einem durch Trauma entstandenen Fingerpanaritium. Sie verstarb nach vier Tagen. Die Sektion ergab eine Magenphlegmone vom Pylorus bis zur Cardia. Bakteriologisch wurden Streptokokken nachgewiesen.

Und STÄMPFLI (139) stellte in ihrer Dissertation eine nach Osteomyelitis aufgetretene Phlegmone des Magens vor.

Zur Symptomatologie und Diagnose der G. phl. muß zuerst festgestellt werden, daß trotz verbesserter Diagnostik die Aussage der älteren Autoren noch Gültigkeit hat, daß die Diagnose kaum mit Sicherheit gestellt werden kann, daß es für diese Krankheit pathognomonische Symptome nicht gibt.

Die akute diffuse G. phl. beginnt blitzartig unter Schüttelfrost und hohem Fieber mit einer Continua um 40°C, es treten heftige Schmerzen im Epigastrium auf und Erbrechen. Ganz selten ist im Erbrochenen Blut oder Eiter anzutreffen (SUNDBERG (147), DEININGER (27), BANDMANN (6), KONJETZNY (79), STOTZ (145) et al.).

Die Symptome entsprechen dann am ehesten einer hochfieberhaften Gastritis mit schweren Allgemeinerscheinungen oder einer Perforation mit anschließender Peritonitis. Die Patienten klagen außerdem über starke Kopfschmerzen, Singultus, Übelkeit, Schwindel, Schweißausbrüche und gelegentlich auch Gelenkschmerzen.

Erkrankungen mit perakutem Verlauf können in Stunden ad exitum führen. Die Patienten bekommen dann rasch ein peritoneales Aussehen, sind somnolent und delirieren. Durch die fast regelmäßig auftretende diffuse eitrige Peritonitis (seltener durch Perforation als durch Ausbreitung der Bakterien über die entzündlich veränderte Serosa hinaus) weicht der ursprünglich lokalisierte Druckschmerz im Epigastrium einer allgemeinen Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens mit Abwehrspannung (SUNDBERG (147) 65 %).

Der Puls ist frequent (120–160 p/min), und es tritt nicht selten eine toxische Kreislaufinsuffizienz ein.

Seltener ist der subakute schleichende Verlauf. Auch dann werden bei allgemeinem Unbehagen und ständiger Übelkeit Magenschmerzen geklagt. Das Epigastrium ist druckschmerzhaft, und man kann hier häufig eine Resistenz tasten – “Pseudotumor” (SUNDBERG (147), KOENIG (78), ORATOR (114), v.STAPELMOHR (141), ZEHNDER (158) et al.).

DEININGER (27), der 1879 einen Fall einer internistisch geheilten Magenphlegmone veröffentlichte, gab an, daß die Schmerzen bei Aufsetzen des Patienten nachlassen

(Deininger'sches Zeichen); diese Beobachtung wurde aber nur selten bestätigt.

Lautet die Diagnose bei Fällen von akuter G. phl. überwiegend "akutes Abdomen — Verdacht auf Perforation", so liegt es nahe, bei dem mehr subakuten oder chronischen Verlauf eher an einen malignen Tumor zu denken.

SZABO und ORBAN (149) berichten zum Beispiel über einen Patienten, der wegen starker Schluckbeschwerden in drei Wochen ca. 18 kg an Gewicht abnahm. Der Magen war allgemein verkleinert und hochgezogen mit extremer Cardiaverengung. Die Operation erbrachte den Nachweis einer chronischen diffusen Magenphlegmone ohne Anhalt für einen malignen Prozeß.

Perakut ist der Verlauf erwartungsgemäß bei Kindern. Gerade der Säugling und das Kleinkind sind für eine Infektion des Digestionstraktes besonders empfänglich. Hier findet man häufig die enteralen Staphylokokken-Infektionen bei "Nahrungsmittelvergiftungen", Dyspepsie beziehungsweise Enteritis.

KIENITZ (71) schreibt dazu: "In Anbetracht der geringen Toleranz des Säuglings und des Kleinkindes gegen das Staphylokokken-Enterotoxin sind Todesfälle in diesem Alter nicht selten."

Es ist allerdings zu fragen, ob in diesem Alter eine Abgrenzung der reinen Magenphlegmone möglich ist oder nicht vielmehr diese Beobachtungen zu den Fällen der Staphylokokken-Sepsis gerechnet werden müssen.

LORENZ (97) diagnostizierte bei einem 2,10 Jahre alten Knaben, der — seit vier bis fünf Tagen krank — tot eingeliefert worden war, ausschließlich eine G. phl. — Erregernachweis: Staphylokokkus aureus.

GERASIMENKO (45) fand bei einem 15 Tage alten Säugling intra operationem ebenfalls eine G. phl. mit drei Perforationsstellen und Peritonitis. Der Säugling verstarb 11 1/2 Stunden nach der Operation.

Der Darm war in beiden Fällen nicht beteiligt. Die entsprechenden zwei Fälle von KIENITZ (71) (ein- und zweijährige Patienten, innerhalb von 48 Stunden verstorben) zeigten aber Veränderungen bis zum Colon und Sigma hin mit flächiger Rötung der Darmschleimhaut, Pseudomembranen und Nekrosen.

Die Berechtigung, bei diesen Kindern zwischen allgemeiner Staphylokokken-Sepsis und dem Bild der eigentlichen Magenphlegmone zu differenzieren, erscheint mir deshalb gegeben. Es soll in anderem Zusammenhang noch einmal darauf eingegangen werden.

Gemeinsam haben alle diese Fälle den foudroyanten Verlauf, alle Kinder — auch ein in der Tabelle von STARR und WILSON (142) aufgeführter vier Wochen alter Säugling — starben innert Tagen oder Stunden.

Als Symptome wurden bei der Erkrankung der Kinder beobachtet: Speichelfluß, Erbrechen, Fieber, Durchfall, Schweißausbrüche, Schwindel, Sehstörungen, Bauchschmerzen, Meteorismus, Dyspnoe, Krämpfe, — die einzelnen jeweils mehr oder weniger hervortretend.

So ist auch bei CATEL (25) die Magenphlegmone in einem Satz erwähnt: "Die Vereiterung der Magenwand geht mit heftigen Kolikschmerzen im ganzen Abdomen einher. Sie verläuft mit Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen und oft mit durchfälligen Stühlen."

Insgesamt also septische Zustandsbilder, die keine gezielte Diagnose zuließen.

Die Mortalität bei der G. phl. wurde von SUNDBERG (147) mit 92 % angegeben, von BANDMANN (6) noch mit 70–80 %. Erst in der Penicillin-Ära ist sie deutlich zurückgegangen, nach STARR und WILSON (124) um 50 %. Die Prognose der akuten diffusen G. phl. bei Kindern ist aber nach wie vor infaust.

Die Diagnose wurde also bisher in den meisten Fällen erst anlässlich einer Operation oder gar Sektion gestellt.

Die Weiterentwicklung des diagnostischen Apparates sollte die Möglichkeit geben, frühzeitig gezielt eingreifen zu können. Berichte über erfolgreiche Röntgenuntersuchungen mit Diagnosestellung liegen vor (LÄSER und BLÖCHLINGER (86), SZABO und ORBAN (149), MINKOW (105), GUSSONI (50), CHELNOKOWA und MORRISON (21)), sind aber die Ausnahme.

Über das Röntgenbild der G. phl. ist im Lehrbuch der Röntgendiagnostik von SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL und UEHLINGER (130) zu lesen: "Bei der umschriebenen Phlegmone kommt es zu einer lokalen starken Verbreiterung der Schleimhautfalten. Sofern ein Abszeß vorliegt, kann ein tumorartiger Füllungsdefekt vorgetäuscht werden. Dieser findet sich nicht so selten in der pars pylorica. Eine röntgenologische Abgrenzung ist nicht möglich. Fieber und sonstige klinischen Erscheinungen stellen hier die Differentialdiagnose. In den meisten Fällen bleibt die Serosa intakt und Perforationen in die freie Bauchhöhle sind selten."

Und TESCHENDORF (150) schreibt in seinem Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnose entsprechend, daß Faltenschwellungen — pylorusnah oder den ganzen Magen erfassend —, inselförmige Aufhellungen sowie derbe Magenwandpartien wohl eine Verdachtsdiagnose zuließen, eine sichere Abgrenzung zu malignen Prozessen aber nicht möglich ist.

Die Infiltration der Magenwand kann zu der Sanduhrform des Magens führen, wie sie von der Lues, Tuberkulose oder vom Lymphogranulom bekannt ist (SCHRÖDER (133), SZABO und ORBAN (149), JENSCH (63), ASZTALOS und HORVATH (4), BANDMANN (6), TESCHENDORF (150), LÄSER und BLÖCHLINGER (86)). Weitere hinweisende Röntgenbefunde sind: allgemeine Magenwandverdickung mit starren Konturen (OLSSON (113), MOISEEW (110), ARNOLD (3), JENSCH (63) et al.), Atonie des Magens mit verzögerter Passage und Füllungsdefekten (GUZZETTA und SOUTHWICK (52), CUTLER und HARRISON (24), SZABO und ORBAN (149), CHELNOKOWA (21), GALLAS (43)), sowie Verziehungs- und Verdrängungseffekte (ZEHNDER (158), SZABO (148)). Luftbläschen in der Magenwand wurden von einigen Autoren gefunden als Zeichen einer emphysematösen Gastritis (PALMER (115), MOISEEW (110), MORTON und STABINS (111), LÖHR (94), LAGIOS und SUYDAM (87), HENRY (58)).

Die Diagnose kann also allein mit Hilfe des Röntgenbildes nur in den seltensten Fällen gestellt werden. Notwendige zusätzliche Untersuchungen sind:

- a.) Blutausstrich wegen der zu erwartenden Leukozytose (20–33 000), die allerdings im Beginn noch fehlen kann.
- b.) Magensaftuntersuchungen.
- c.) Blut- und Magensaftkulturen.
- d.) Gastroskopie – wenn es der Zustand des Patienten zuläßt (DAROCZY (25), SZABO und ORBAN (149)).
- e.) Exploratorische Laparotomie.

Zur Therapie lautete der Tenor der früheren Arbeiten: die G. phl. gehört in die Hand des Chirurgen. Mit der Verbesserung der Operationstechnik und der Entwicklung der modernen aseptischen Methoden ist diese Ansicht zum Teil richtig. Nur zum Teil deshalb, weil eine moderne antibiotische Behandlung heute erfolgversprechender erscheint. Vor allem die akute diffuse Phlegmone des Magens läßt eine Resektionsbehandlung nicht zu, man beschränkt sich in diesen Fällen auf Incision, Drainage, Tamponade und Instillation von Antibioticis. Andererseits wurden Fälle dieser akuten Phlegmone nach richtiger Diagnosestellung rein internistisch geheilt. Es wurde allerdings schon immer bezüglich der Art der chirurgischen Intervention zwischen diffusen und circumscripiten Formen unterschieden. Nur umschriebene Phlegmonen und Abszesse der Magenwand erlaubten einen so gravierenden Eingriff wie Gastrektomie oder Teilresektion.

Vor der Penicillin-Ära beschrieb MELANDER (100) einen Fall von Heilung einer durch Laparotomie diagnostizierten G. phl. nach Gaben von Antistreptokokkenserum.

Wie verschiedene andere Autoren empfiehlt auch PALMER (115), die Entscheidung über die Art der Operationsmethode von den Gegebenheiten des einzelnen Falles abhängig zu machen beziehungsweise dem Operateur zu überlassen, da keine generellen Regeln aufgestellt werden können. Die Magen Chirurgie sei unter diesen Umständen äußerst gefährlich, wenn es sich nicht um einen umschriebenen Prozeß im distalen Magenabschnitt handelt.

Eine Besonderheit erwähnt noch KÜNZLER (83). Er operierte einen Patienten wegen Verdachtes auf Magencarcinom und fand eine Abszeßhöhle mit 150 ml Eiter, in dem dann Streptokokken nachgewiesen wurden. Da ein Malignom nicht auszuschließen war, wurde eine subtotale Resektion durchgeführt. Die histologische Untersuchung ergab keinen Anhalt für Malignität.

Einige Zeit post operationem trat erneut ein Tumor in Epigastrium auf, der sich unter antibiotischer Therapie und RÖNTGENBESTRAHLUNG zurückbildete.

Seltene Fälle von "Selbstheilung" sind zu erklären als Magenabszesse, die durch Perforation in das Lumen des Magens spontan abheilten. Hierzu gehören die Beschreibungen von GLAX (47), KATSCH (68), KIRSCHMANN (73) und KLAUBER (74) und auch der Fall von DEININGER (27). Letzterer war nach Erbrechen von 1/4 l Eiter gesundet. Oder es handelte sich um chronisch larvierte phlegmonöse Prozesse, zum Teil mit Pseudotumorbildung, die mit Schrumpfung abheilten, oft zur Pylorusstenose führten oder schließlich das Bild der "Linitis plastica" zeigten.

ARNOLD (3), BANDMANN (6), BOLLER (13), KAUFMANN und STAEMMLER (70), KATSCH und PICKERT (68) und andere vermuten, daß es sich bei dem Befund der Linitis plastica immer um den Endzustand einer spontan geheilten G. phl. handeln könnte.

CATEL (20) schreibt dagegen: "Skirrhusähnliche Bilder können die Folge einer meistens septisch bedingten Phlegmone der Magenwand (G. phl.), vielleicht auch einer Tuberkulose oder einer Syphilis derselben sein. Kommt es zu Schrumpfungsprozessen, so spricht man von einer Linitis plastica, der jedoch ganz überwiegend ein carcinomatöser Skirrhus zugrunde liegen dürfte."

Bei der Operation findet man zumeist mehr oder weniger putride Flüssigkeit in der Bauchhöhle als Zeichen der Peritonitis. Die Magenwand ist ganz oder teilweise verdickt; sie kann eitrig oder fibrinös belegt sein. Der Magen fühlt sich derb-elastisch oder schwammig-polsterartig an; unter Druck tritt an den Perforationsstellen Eiter aus. Die Magenwand kann bis zu vier Zentimetern und mehr verdickt sein.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung ergeben sich folgende Befunde:

Der Magen wirkt starr; durch Verdickung der Wände ist bei allgemein normaler Größe das Lumen eingengt, in der Regel im Pylorusteil am stärksten. Die angrenzenden Teile des Digestionstraktes (Oesophagus und Duodenum) sind nur selten beteiligt. Im Magen werden makroskopisch sichtbare Eiteransammlungen nicht angetroffen, eher dagegen Blut. Die Magenwandschichten sind in unterschiedlichem Maße beteiligt, wie die histologische Untersuchung zeigt:

1.) *Mucosa*: sie ist oft makroskopisch unverändert, manchmal durch Schleimauflagerungen glasig oder haemorrhagisch-erosiv verändert, häufiger grobwulstig gefältelt; die Farbe graurötlich oder lehmartig. Mikroskopisch finden sich hier zuweilen schon Leukozyteninfiltrate oder kleine Abszesse, Ulzerationen oder Perforationen bis in die Submucosa oder auch Muscularis. Wenn sie völlig eitrig durchsetzt ist, findet man nur noch Reste von Drüsenzellen, an großen Bezirken fehlt jeder Epithelbelag.

Der Hauptsitz der Erkrankung ist aber die

2.) *Submucosa*: sie ist durch das Oedem auf das zehnfache bis zwanzigfache verbreitert und bewirkt die erhebliche Magenwandverdickung. Große Partien sind gewöhnlich nekrotisiert, Abszesse durchsetzen alle Schichten, begrenzt nur durch die Serosa nach außen und die Mucosa nach innen. Durch die seröse Infiltration kann sie gallertig umgewandelt sein, man findet im mikroskopischen Bild einen mit Leukozyten und Bakterien durchsetzten Gewebsdetritus mit Resten kollagener und elastischer Fasern.

Die Abgrenzung zur

3.) *Muscularis propria* ist häufig nicht mehr wahrnehmbar. Durch eitrig infiltrierte kommt es zur Aufquellung und fettigen Degeneration der Muskelzellen. Leukozytenstränge bieten das Bild einer eitrigen Lymphangitis.

4.) *Die Serosa und Subserosa* findet man hyperaemisch und oedematös, auch hier Zellinvasionen und eitrig-fibrinöse Auflagerungen. Bei Zerstörung der Serosa kommt es dann zur (seltenen!) Perforation in die Bauchhöhle.

Häufig sah man über eine Thrombophlebitis entstandene Entzündungen und Abszesse in der Leber (KONJETZNY (79), KNOWLERS und RINALDO (76)).

Diese pathologisch-anatomischen Befunde, von SUNDBERG (147) und KONJETZNY (79) beschrieben und von den anderen Autoren zumeist bestätigt, runden das Bild der G. phl. ab, wie es aus den Beiträgen der Literatur zu gewinnen war.

Welche wesentlichen Erkenntnisse sind nun in den letzten zehn Jahren erarbeitet worden?

III/2.) *Zusammenschau der Ergebnisse aus der Literatur der letzten zehn Jahre*

Eine Tabellarische Übersicht der aus der Weltliteratur gesammelten Fälle sei dieser Untersuchung vorangestellt (s.Tab. III):

Name des Autors	A	G	Aufnahmediagnose	Therapie	Erg.	Abschlußdiagnose
Drescher (32)	54	w	Diffuse Peritonitis	ohne	v	Akute G. phl.
Drescher (32)	45	m	Perforiertes Magenuleus	OP: 2/3 Resektion	g	Akute diffuse G. phl.
Semlianoi (135)	49	m	Gastritis	ohne	v	Akute diffuse G. phl.
Semlianoi (135)	52	m	Perforierter Magen	OP: Subtotale Gastrektomie	g	Akute diffuse G. phl.
Semlianoi (135)	56	m	Gastritis	OP: 2/3 Resektion	g	Circumscripte G. phl.
Semlianoi (135)	60	m	Lebensmittelvergiftung Verdacht a. Magen Ca.	OP: Magenresektion	g	Akute diffuse G. phl.
Semlianoi (135)	24	m	Akute Appendicitis	OP: Gastrotomie, Drainage, Tamponade, Infiltration der Magenwand	g	Akute diffuse G. phl.
Avedisow (5)	43	m	Perforierter Magen	OP: 3/4 Resektion	g	Akute G. phl.
Avedisow (5)	71	w	Magen Ca.	OP: 3/4 Resektion	g	Subakute diffuse G. phl.
Bulgakow (18)	57	w	Pankreatitis	OP: Infiltration der Magenwand	g	Akute diffuse G. phl.
Urban (152)	33	m	Akutes Abdomen	OP: Magenresektion	g	Akute G. phl. mit Perforation
Friedrichs (41)	42	w	Leberabszeß, Verdacht auf Amöbiendysenterie	OP: Drainage der Magenwand, Tamponade	g	G. phl., subhepat. und subphren. Abszeß

Name des Autors	A	G	Aufnahmediagnose	Therapie	Erg.	Abschlußdiagnose
Perowa (117)	-	K	unbekannt	operativ behandelt	g	G. phl.
Perowa (117)	-	K	unbekannt	operativ behandelt	g	G. phl.
Dederer (26)	20	w	Perforierter Magen, Peritonitis	OP: Gastrotomie	g	Akute diffuse G. phl.
Chełmowska (21)	21	w	Unklarer Oberbauch	konservativ behandelt	g	Subakute G. phl.
Brummelkamp (15)	48	w	Antrum Ca.	OP: Subtotale Gastrektomie	g	Circumscripte G. phl.
Wilkinson (157)	60	w	Akutes Abdomen	OP: Gastrotomie, PE	g	Akute G. phl.
Arnold (3)	40	m	Verdacht auf plastische Gastritis	OP: 2/3 Resektion	g	Akute diffuse G. phl.
Arnold (3)	33	w	Akutes Abdomen	OP: Magenresektion	g	Akute G. phl.
Nevin (112)	29	m	Akute Appendicitis	OP: Magenteilresektion	g	Lokale G. phl.
Nevin (112)	48	w	Akute Appendicitis und Peritonitis	OP: Appendektomie	v	Diffuse G. phl.
Nevin (112)	49	w	Akutes Abdomen	OP: Appendektomie	v	Diffuse G. phl.
Koslow (81)	19	m	Perforierte Appendicitis und Peritonitis	Appendektomie, Infiltration d. Magenwand, Tamponade	g	Akute diffuse G. phl.

Name des Autors	A	G	Aufnahmediagnose	Therapie	Erg.	Abschlußdiagnose
Gatsuk (44)	57	w	Verdacht auf Magen Ca.	OP: 2/3 Resektion	g	Akute diffuse G. phl.
Zehnder (158)	54	m	Verdacht auf Magen Ca.	OP: Magenresektion	g	Chronische G. phl. Magenabszeß
Kuesko (82)	50	w	Akutes Abdomen	konservativ behandelt	v	Subchronische G. phl.
Smith (138)	24	w	Magenbluten	OP: Gastrektomie	g	Akute diffuse G. phl.
Smith (138)	36	m	Paralytischer Ileus	OP: 3/4 Resektion	g	Akute diffuse G. phl.
Daroczy (25)	45	m	Akute Gastritis	OP: Tamponade	v	Akute diffuse G. phl.
Daroczy (25)	70	m	Generalisierte Peritonitis	konservativ behandelt	v	Akute diffuse G. phl.
Daroczy (25)	69	m	Diffuse Peritonitis	OP: Exitus intra operationem	v	Akute diffuse G. phl.
Szabo (149)	17	m	Unklarer Oberbauch	OP: Subtotale Gastrektomie	g	Chronische diffuse G. phl.
Szabo (149)	27	m	Gastritis phlegmonosa	OP: 2/3 Resektion	g	Rezidivierende G. phl.
Gerasimenko (45)	15 Tg	K	Invagination, Peritonitis, Verdacht auf Perforation	OP: Tamponade, Instillationsdrain	v	Akute G. phl. mit drei Perforationsstellen
Ciesielski (22)	40	m	Magenulcus	OP: Teilresektion	v	Akute G. phl.
Künzler (83)	54	m	Malignom des Magens	OP: Subtotale Resektion	g	Subakut-chronische G. phl. Magenabszeß

Name des Autors	A	G	Aufnahmediagnose	Therapie	Erg.	Abschlußdiagnose
Künzler (83)	37	m	Zustand nach subtotaler Magenresektion	konservativ behandelt, Röntgenbestrahlung	g	Primär chronische G. phl. am Magenstumpf
Benedetti (7)	32	m	Verdacht auf perforiertes Magenuleus	OP: Gastrotomie, Drainage	g	Akute diffuse G. phl.
Gussoni (50)	63	m	Verdacht auf Magen Ca.	konservativ behandelt	g	Subakute diffuse G. phl.
Jensch (63)	43	m	Scirrheses Magen Ca.	OP: Gastrektomie	g	Diffuse G. phl.
Jensch (63)	49	m	Verdacht auf Magen Ca.	OP: Gastrektomie	g	Chronische diffuse G. phl.
Minkow (105)	62	m	Perforierter Magen	OP: Drainage	g	Akute diffuse G. phl.
Minkow (105)	67	m	Perforierte Appendicitis, Peritonitis	OP: Drainage, PE, Tamponade	g	Akute diffuse G. phl.
Minkow (105)	53	m	Gastritis phlegmonosa	konservativ behandelt	g	Subakute G. phl.
Minkow (105)	34	m	Gastritis	OP: 2/3 Resektion, Drainage	g	Akute G. phl.
Minkow (105)	44	m	Magenstenose	OP: Magenresektion, PE	g	Circumscripte G. phl.
Platowski (119)	31	w	Akutes Abdomen	OP: Drainage, Instillation von Antibiotica	g	Circumscripte G. phl.
Przedelski (121)	17	m	Akutes Abdomen	OP: Infiltration der Magenwand	g	Akute G. phl.
Lorenz (97)	2, 10	K	Tot eingeliefert	ohne	v	Akute diffuse G. phl.

Name des Autors	A	G	Aufnahmediagnose	Therapie	Erg.	Abschlußdiagnose
La Force (85)	75	w	Akutes Abdomen	konservativ behandelt	v	Akute G. phl.
Korkella (80)	65	w	Cholecystitis, Peritonitis	OP: 2/3 Resektion, Tamponade	g	Akute diffuse G. phl.
Korkella (80)	42	m	Perforierter Magen	OP: 3/4 Resektion	g	Akute diffuse G. phl.
Moiseew (110)	49	m	Emphysematöse Gastritis, Peritonitis	OP: 2/3 Resektion	v	Emphysematöse G. phl.
Minkow (106)	59	w	Appendicitis, Peritonitis	OP: Drainage, Tamponade	g	Akute diffuse G. phl.
Minkow (106)	28	w	Magenphlegmone, Ca?	OP: Tamponade	g	Akute diffuse G. phl.
Minkow (106)	59	m	Stenose des Magenausganges	OP: 2/3 Resektion	g	Chronische G. phl.
Laglos (87)	2,7	K	Blutungen bei Hämophilie	ohne	v	Emphysematös-eitrige Gastritis mit Perforation
Aris (2)	53	m	Perforierter Magen und Duodenum	OP: 2/3 Resektion, Drainage	g	Akute diffuse G. phl.
Zwerew (161)	53	m	Pylorus Ca.	OP: Gastrektomie	g	Akute G. phl.
Gallas (43)	48	w	Verdacht auf Ileus	OP: 2/3 Resektion	g	Akute G. phl.

Name des Autors	A	G	Aufnahmediagnose	Therapie	Erg.	Abschlußdiagnose
Gallas (43)	47	w	Antrum Ca.	OP: 2/3 Resektion	v	Subakute G. phl.
Gallas (43)	67	m	Magen Ca.	OP: Gastrektomie	g	Chronische G. phl.

Zeichenerklärung:

A - Alter

G - Geschlecht

w - weiblich

m - männlich

K - Kinder

g - geheilt

v - verstorben

Die wesentliche Aussage der Tabelle ergibt die Spalte des Krankheitsausganges: 76 % der Patienten wurden geheilt, dabei zwei Kinder. Dieses Ergebnis ist zweifellos ein Erfolg der modernen Therapie. Betrachtet man die Behandlungsart bei den aufgeführten Fällen, so wurde überwiegend chirurgisch interveniert in Kombination mit massiver antibiotischer Therapie.

80 % der Patienten wurden operiert, die Teil- oder Totalresektion des Magens war in den meisten Fällen erforderlich. Lediglich in der russischen Literatur wird häufiger die Gastrotomie mit Drainage, Infiltration der Magenwand mit Antibioticis und deren Instillation in den Magen erwähnt, auch diese Behandlung war offensichtlich durchaus erfolgreich.

Bei den sechs konservativ behandelten Patienten wurde die Diagnose "G. phl." durch Röntgen- und Magensaftuntersuchung gestellt (CHELNOKOWA (21), GUSSONI (50), MINKOW (105)), oder aber unter anderer Diagnose therapiert (KÜNZLER (83), DAROCZY (25), LA FORCE (85)).

Die Altersverteilung zeigt hier ein Überwiegen der Erkrankung im vierten und fünften Dezennium, während die übrigen Jahrgänge mehr oder weniger gleich betroffen sind, wobei die fünf Erkrankungen bei Kindern noch besonderer Zuwendung bedürfen. Für die zwei von PEROWA (117) genannten Kinder war das Erkrankungsalter nicht eruierbar. Im Rahmen ihrer Veröffentlichung über Darmphlegmonen bei Kindern hebt die Autorin diese als Sonderformen hervor, bei denen nur der pylorusnahe Teil des Magens, der Darm aber keine phlegmonösen Veränderungen zeigte. Beide wurden operiert und geheilt.

GERASIMENKO (45) berichtet über einen 15 Tage alten Säugling, der unter der Verdachtsdiagnose "Invagination – Peritonitis" in Lokalanästhesie operiert wurde. Es fand sich am Magen eine enorme Wandverdickung mit mehreren Perforationsstellen und fibrinösen Belägen. Der Säugling kam 11 1/2 Stunden post operationem ad exitum. Die histologische Untersuchung sicherte die Diagnose.

Das Kind, von dem LORENZ (97) berichtet, zwei Jahre und zehn Monate alt, wurde tot in die Klinik eingeliefert. Aus der Anamnese war nur ein seit vier bis fünf Tagen bestehender Infekt mit Husten und Fieber bekannt; zuletzt habe erhebliche Dyspnoe bestanden. Die Autopsie ergab eine diffuse G. phl., als Erreger wurden Staphylokokken nachgewiesen.

Schließlich als Sonderfall noch der zweieinhalbjährige Knabe aus der Veröffentlichung von LAGIOS und SUYDAM (87). Hier war als Grundkrankheit eine Haemophilie bekannt, die stationäre Aufnahme erfolgte wegen einer Blutung am Palatum. Innert fünf Stunden traten plötzlich hohes Fieber (40° C) und starke Bauchschmerzen auf, eine Übersichtsaufnahme zeigte freie Luft im Abdomen, drei Stunden später kam es zum Herzstillstand.

Bei der Autopsie fand man ein Brechbohnen-Bezoar im Magen und zahlreiche Bohnenabschnitte (zum Teil 2,5 cm lang) sowie reichlich Mageninhalt im gesamten Bauchraum. An der Stelle, an der das Phytobezoar der Magenwand anlag, war ein 5 mal 6 cm großer nekrotischer Bezirk mit zahlreichen Perforationsstellen entstanden.

Histologisch wurden teils emphysematöse, teils phlegmonöse Magenwandveränderungen gefunden, bakteriologisch *Escherichia coli* und *Clostridium*.

Ein Erregernachweis wurde nur in etwa ein Drittel der Fälle durchgeführt. Es wurden, wie auch bei allen älteren Autoren beschrieben, hauptsächlich Streptokokken als Ursache der Erkrankung gefunden, aber auch Pneumokokken, Staphylokokken und Anaerobier konnten in einzelnen Fällen nachgewiesen werden.

Zum Abschluß noch ein Hinweis auf die Geschlechtsverteilung: wurde in den früheren Statistiken immer ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechts bei den Erkrankungsfällen vermerkt, so ist jetzt das Verhältnis männlich zu weiblich annähernd zwei zu eins. Als Ursache hierfür ist sicher einerseits anzuführen, daß Alkohol- und Nikotinkonsum beim weiblichen Geschlecht erheblich zugenommen haben, andererseits ist auch die Belastung durch Arbeitsstress infolge der Mehrarbeit der weiblichen Bevölkerung in der industrialisierten Gesellschaft als wegbereitender Faktor in Betracht zu ziehen. Denn immer wurde in den Untersuchungen über die Genese der Erkrankung die allgemeine Resistenzminderung durch schlechte Arbeitsbedingungen oder Stress ("hard work" — SMITH (138) et al.) als bedeutsamer Faktor betont.

IV. VORSTELLUNG DES EIGENEN FALLES

Heidemarie J., zweieinhalb Jahre alt, wird morgens in der Rettungsstelle unserer Klinik vorgestellt: sie habe plötzlich zu schreien angefangen, gewürgt und blutigen Schleim hervorgebracht. Die Mutter vermutete, das Kind könnte eine Haselnuß verschluckt haben; es sei vorher ganz gesund gewesen.

Das wegen Verdachtes auf Aspiration angefertigte Röntgenbild der Lunge (Abb. 1) zeigt keine pathologischen Veränderungen.



Abb. 1: Das Röntgenbild des Thorax zeigt eine mäßige streifige Zeichnungsvermehrung paracardial, keine Aspirationsatelektasen.

Es wird eine Röntgenuntersuchung des Magens mit Bariumbreischluck vorgenommen (Abb. 2), ein Fremdkörper läßt sich nicht nachweisen, lediglich der Verdacht auf hypertrophische Gastritis wird ausgesprochen.



Abb. 2: Röntgenbild des Magens nach Kontrastmittelgabe. Es fallen starre breite Schleimhautlängsfalten auf. Dieser Befund kann als hypertrophische Gastritis gewertet werden. Dem entspricht auch die weichteildichte quergelagerte bandförmige Verschattung auf dem Leerbild (Abb. 1). Die in Projektion auf den paravertebralen Ansatz der XI. Rippe sich darstellende rundliche Verdichtung von etwa Erbsgröße entspricht am ehesten einem verkalkten Lymphknoten im Pfortaderbereich.

Da sonst keine wesentlichen pathologischen Befunde bei dem Kinde zu erheben sind, wird es mit der Mutter nach Hause geschickt.

Wegen Verschlechterung des Befindens mit beginnender Temperaturerhöhung einige Stunden später wird der Hausarzt aufgesucht. Nach Angabe der Mutter bekommt das Kind wegen einer eitrigen Angina ein Antibiotikum injiziert.

Gegen Mittag wird das Kind auffallend blaß. Es erbricht jetzt jegliche Nahrung, auch Tee. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich akut, das Kind krümmt sich vor Schmerzen oder hält sich steif, schreit schrill; Temperatur jetzt um 39° C.

Bei der Aufnahme in die Klinik gegen 19.00 Uhr ist das altersgemäß entwickelte Kind dyspnoisch, blaßcyanotisch, das Sensorium bei zeitweiliger Unruhe etwas getrübt.

Die klinische Untersuchung ergibt weiterhin eine Rachenrötung mit vergrößerten Tonsillen, die eitrige Stippchen aufweisen. Pulmonal ist bis auf gering verkürzten Klopfeschall links paravertebral mit verschärftem Atemgeräusch kein wesentlicher Befund zu erheben. Die Herzaktion ist tachycard, der Blutdruck nicht meßbar. Das Abdomen erscheint weich, pathologische Resistenzen sind nicht zu palpieren. Die Extremitäten sind passiv frei beweglich, kalt.

Die Untersuchung der Reflexe ergibt beidseits prompte Lichtreaktion der Pupillen, beidseits Spontanbabinski und positiven Gordon- und Oppenheimer-Reflex. Die Sehnenreflexe sind ebenso wie die Bauchdeckenreflexe nicht sicher auslösbar.

Bei der Erhebung der Anamnese werden als durchgemachte Erkrankungen genannt: Masern, Röteln, Pertussis und eine Otitis media purulenta beidseits.

Die Mutter gibt jetzt an, daß bei dem Kinde neben den Haselnüssen auch eine geleerte Medizinflasche gefunden wurde und das Kind aus dem Munde nach "Medizin" gerochen habe.

Art und Menge des Flascheninhaltes konnten nicht eruiert werden. Der Hausarzt gibt als einzige von seiner Seite in Frage kommende Verordnung eine dreiprozentige Targasinlösung an.

Unter der vorläufigen Diagnose "Intoxikation mit Anurie und Kreislaufkollaps, Angina follicularis" wird nach Unterbringung des Kindes in ein Sauerstoffmilieu eine Kreislaufbehandlung durchgeführt, die keine Besserung zeitigt. Das Kind deliriert, zeigt Cheyne-Stoke'sche Atmung, Tee wird zum Teil gierig getrunken, aber sofort wieder erbrochen.

Die Temperatur steigt weiter an bis auf Werte um 40° C bei einer Pulsfrequenz von über zweihundert pro Minute. Eine Lumbalpunktion ergibt keine pathologischen Befunde. Der Blutzuckerspiegel beträgt 105 mg %.

Durch Blasenkatheterismus werden nur wenige Tropfen Urin gewonnen — die Eiweißreaktion ist positiv.

Die weitere intensive Behandlung mit Infusionen, Kreislaufmitteln und einem Antibiotikum erreicht während des hochdramatischen Verlaufes nur kurzfristige Besserungen und Wiedereinsetzen der Diurese. Durch Sedativa wird das Kind zeitweilig ruhiggestellt.

Gegen Morgen treten plötzlich rhythmischer Lidschlag und Gesichtskrämpfe auf, das Kind verfällt rasch und kommt um 8.45 Uhr ad exitum.

Nach 24 Stunden wird von Herrn Professor Brandt die Obduktion durchgeführt. Es finden sich allgemeine Cyanose und mäßige Anasarka. Die Lungen zeigen bei rein serösem Pleuraerguß von rechts 80 ml und links 50 ml hypostatische Blutanreicherung und Oedem sowie einige makroskopisch fragliche bronchopneumonische Herde in den Unterlappen.

Das Herz weist eine Hypertrophie und mäßige Dilatation des linken Ventrikels auf. Leber, Milz und Nieren erscheinen ebenfalls gering geschwollen, die Nieren sind etwas blasser als gewöhnlich.

Der Thymus – relativ groß wirkend, gewichtsmäßig jedoch der Norm entsprechend (21 g) – zeigt subkapsuläre Blutungen.

Im Abdomen fällt ein leicht trüber Ascites von ca. 200 ml mit fibrinös-flockigen Beimengungen auf.

Der Magenbefund ändert nach den bisher enttäuschenden Befunden die Situation:

In der Größe noch etwa der Norm entsprechend fällt die starre Unverformbarkeit des Magens auf und die elastische Konsistenz seiner Wandungen. Die Serosa ist leicht milchig getrübt, die Magenwand hochgradig verdickt (ihr Durchmesser beträgt stellenweise mehr als 1 cm) und sulzig-gallertig verändert. Im Cavum findet sich wenig teils kaffeesatzartige, teils schmutzig-grünliche Flüssigkeit.

Die Schleimhaut ist großflächig von weichen weißlichen Belägen bedeckt, die teilweise fest haften, sich zum anderen Teil schon in großen Fetzen abgelöst haben (Kontrastmittel). Die Schleimhaut darunter ist deutlich geschwollen und bis dunkelrot verfärbt. Anstatt der gewohnten Fältelung zeigt sie eine wulstige Längsfurchung (Abb. 3). Diese den ganzen Magen gleichmäßig erfassenden Veränderungen brechen an Cardia und Pylorus mit scharfer Grenze ab.

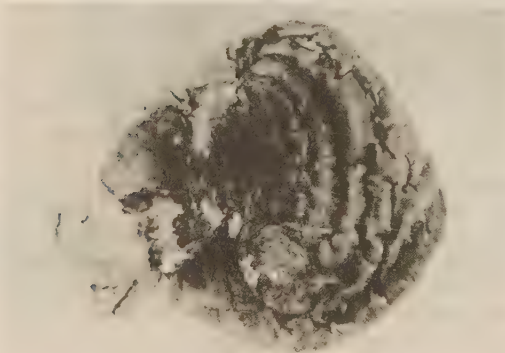


Abb. 3: Das aufgeschnittene Magenpräparat zeigt weißliche Beläge und grobwulstige Längsfalten

Oesophagus und Darm zeigen bis auf geringe Andauungserscheinungen keinen erkennbaren pathologischen Befund.

Die oberen Mesenteriallymphknoten sind bis zu Bohnengröße geschwollen, das interstitielle und auch das retroperitoneale Gewebe erscheint sulzig-gallertig verändert.

Im weiteren Verlauf der Sektion zeigt erst das Gehirn wieder einen wesentlichen Befund: ein hochgradiges Oedem mit deutlichem Druckkonus im Bereich der Kleinhirntonsillen, die Gyri sind abgeflacht, die Sulci verstrichen, das Gewicht der Hirnmasse beträgt 1190 g.

Bei der histologischen Untersuchung der Magenwand fanden sich folgende Veränderungen: in auffälliger Schichtung sieht man bei der Lupenvergrößerung in den lumennahen Partien überwiegend hyperaemisch-haemorrhagische Veränderungen, in der mittleren Wandschicht oedematöse und nach außen zellulär-infiltrative Erscheinungen. Der Mucosa liegt eine Schleimschicht auf, mit Kontrastmittel gemischt und zellig durchsetzt. Man gewinnt den Eindruck, daß entweder durch Magensaftveränderungen oder durch eine Schutzfunktion des Bariumbreies eine Andauung verhindert wurde. In der Mucosa finden sich dichte Leukozyteninfiltrate mit verstärkter Leukozytenemigration in das Lumen (Abb. 4). Das Gewebe ist oedematös verändert, die Gefäße sind prall mit Blut gefüllt. In den tieferen Schleimhautschichten beherrschen ausgedehnt konfluierende Haemorrhagien das Bild.

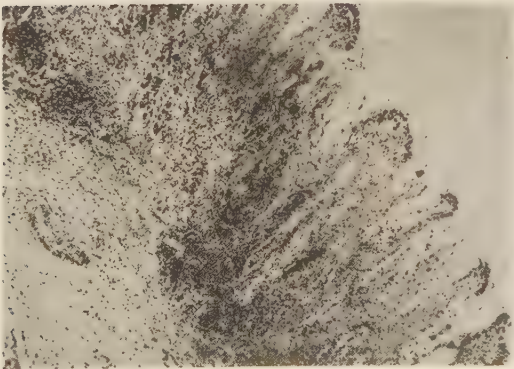


Abb. 4: In der Mucosa dichte Leukozyteninfiltrate mit verstärkter Emigration in das Magenlumen. Muscularis mucosae aufgelockert.

Teilweise ist dadurch das ortständige Gewebe zerstört, teilweise nur auseinandergedrängt. Daneben sieht man einige Schleimhautnekrosen, zum Teil nur den Bereich einer Foveola betreffend, zum anderen tiefer in das Drüsengewebe hineinreichend mit entzündlicher Reaktion der Umgebung.

Die Muscularis mucosae ist aufgelockert, aber erhalten. In der angrenzenden Schicht der Submucosa treten maximal dilatierte blutgefüllte Gefäße hervor. Haemorrhagien fallen hier mehr in Form umschriebener perivasaler Blutaustritte auf. Die Submucosa ist durch ein excessives Oedem auf ein Vielfaches ihrer üblichen Breite vergrößert. Die Gewebsfasern sind durch Ex- und Transsudat auseinandergedrängt, die Zellen geschwollen, aktiviert oder nekrobiotisch mit Zeichen feintropfiger Verfettung.

Die Schicht des reinen Oedems ist verschieden stark ausgeprägt. Zur Serosa hin wird es unter Einbeziehung der Tunica muscularis propria und der verbreiterten Subserosa durch eine hochgradige Zunahme des Zellgehaltes verdeckt. Es handelt sich hierbei vorwiegend um segmentierte Leukozyten, dazwischen wenige Plasmazellen. (SUNDBERG (147) fand eine "klumpenweise" Anhäufung von Eosinophilen!). Diese Durchsetzung verdichtet sich immer wieder bis zur Ausbildung umschriebener Infiltrate beziehungsweise von Mikroabszessen.

Besonders im Bereich der Submucosa und der Subserosa findet sich eine ausgeprägte Lymphangitis, die in Form feinstreifiger Eiterstraßen das Gewebe durchzieht (Abb. 5). Vereinzelt sieht man auch einen thrombotischen Verschuß von Gefäßen. Die Muskulatur zeigt deutliche degenerative Veränderungen.

Bakterien können nicht nachgewiesen werden.

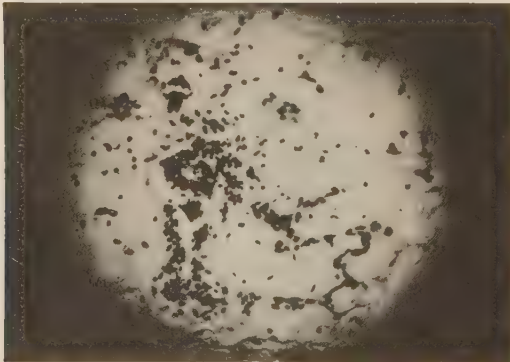


Abb. 5: Oedematöser Bezirk der Submucosa mit Eiterstraßen – Lymphangitis.

Alle beschriebenen Veränderungen brechen am Übergang in das Duodenum scharf ab. Eine geringe Hyperämie und submucöse lymphozytäre Zellvermehrung ist noch in einem kurzen, direkt anschließenden Oesophagusbereich nachzuweisen.

In einem größeren zum Magen ziehenden Pfortaderast findet sich ein wandständiger, vorwiegend aus Leukozyten aufgebauter Thrombus ohne entzündliche Gefäßwandveränderungen (s.a.S.13).

In den übrigen Organen zeigt sich wiederholt Leukostase in kleinen Gefäßen und oedematöse Auflockerung des Interstitiums mit Zunahme der Mastzellen.

In der Leber trifft man vereinzelt auf zentrale Läppchennekrosen bei diffuser feintropfiger Verfettung der vermehrten Sternzellen.

Milz und Lymphknoten weisen ebenfalls vereinzelt zentrale Nekrosen in den Follikeln auf.

Die Lungen bieten überwiegend das Bild eines Oedems, stellenweise treten Erythrozyten in die Alveolarräume aus. Nur wenige kleinere Herde mit pneumonischer Anschoppung sind nachzuweisen.

Das histologische Bild des Gehirns gibt keinen Anhalt für das Vorliegen entzündlicher Veränderungen. Es überwiegt das ausgeprägte Oedem mit deutlicher wolkig verteilter Schädigung der Markscheiden.

Nach Sicherung durch die histologischen Untersuchungen wird pathologisch-anatomisch die Diagnose einer phlegmonösen Gastritis gestellt, wobei als Todesursache Hirnlähmung durch massives Hirnoedem angegeben wird.

Der Fall wurde dann wegen Verdachtes auf eine exogene Intoxikation den Gerichtsmedizinern übergeben, die eine sofortige Beschlagnahme und den Abtransport der Organe anordneten. Dadurch entging uns der – wie die Ausführungen zeigten – sehr wichtige Tonsillenbefund. Die Untersuchung im gerichtsmedizinischen Institut erbrachte keinen Anhalt für eine Vergiftung.

V. DISKUSSION DES FALLES

Es handelte sich also um ein hochakutes Krankheitsgeschehen, das unter dem Bilde einer Toxikose rasch zum letalen Ausgang führte.

Für die klinische Behandlung dienten als hypothetische Diagnosen: "Schockzustand bei toxischer Pneumonie mit Hyperpyrexie" beziehungsweise "Encephalitis". Hinzu kam der Verdacht auf eine exogene Intoxikation.

Als pathologisch-anatomisches Substrat wurden die beschriebenen Magenwandveränderungen und das hochgradige Hirnoedem angegeben. Eine Encephalitis wurde durch die histologischen Untersuchungen ausgeschlossen. Für die klinische Verdachtsdiagnose sprachen die Hyperpyrexie, das schrille Schreien des Kindes und die Krämpfe, die allerdings erst ante finem auftraten. Diese Symptome sind durch das Oedem und die anoxische Schädigung des Gehirns hinreichend zu erklären.

Pulmonal fanden sich bei allgemeinem Oedem nur vereinzelt kleine Herde mit pneumonischer Anschoppung. Weder klinisch noch pathologisch-anatomisch konnten die Befunde als so schwerwiegend angesehen werden, daß sie den letalen Ausgang hätten bedingen können.

Bezüglich der exogenen Intoxikation ist auf die histologischen Befunde zu verweisen: die Oberfläche der Magenschleimhaut zeigte keine Verletzungen, Verätzungen oder Ulzerationen. Wohl aber kann durch einen oral zugeführten Stoff (Targesin?) über eine leichte Schädigung der Schleimhaut (hyperaemischer Reizzustand oder Gastritis) der Boden bereitet worden sein für eine bakterielle Infektion.

In den Hand- und Lehrbüchern der Toxikologie ist die G. phl. als Vergiftungsfolge nicht besonders erwähnt (BRUGSCH (14), LOCKET (93), MEYLER (103), MOESCHLIN (107)), Gastritiden aber verständlicherweise häufig. Die Fälle von MAU (147) (Oxalsäure), SIMMONDS (136) (Oxalsäure) und KOCH (77) (Arsen) sind aber als Parallelen zu betrachten, bei denen auch nach toxischer Vorschädigung eine G. phl. akut auftrat.

Weitere Wirkungen einer chemischen Substanz konnten nicht nachgewiesen werden, wie die entsprechenden Untersuchungen im gerichtsmedizinischen Institut ergaben.

Die histologischen Befunde an der Magenwand entsprachen völlig den Veränderungen, die SUNDBERG (147), KONJETZNY (79) und andere Autoren als pathologisch-anatomisches Substrat bei G. phl. nannten.

Betrachtet man in diesem Zusammenhang, wie im vorhergehenden Text auseinander gesetzt, die eitrige Angina als Quelle einer Keiminvansion in eine vorgeschädigte Magenschleimhaut, so entspricht die Krankheitsgenese den Angaben der angeführten Autoren zur Pathogenese der G. phl.

Über die Vielgestaltigkeit der Symptome und die Differentialdiagnose der G. phl. ist geschrieben worden. Erkrankungen wie Ulcus perforans, Pankreatitis, Cholecystitis und Typhus abdominalis oder andere Infektionskrankheiten wurden durch die Autopsie ausgeschlossen.

Daß die Diagnose nicht intra vitam gestellt worden war, ist bei der Vieldeutigkeit der Symptome, wie sie besonders bei Erkrankungen der Kinder an G. phl. beschrieben wurde, durchaus erklärlich.

Retrospektiv kann man die Veränderungen auf dem Röntgenbild des Magens im Sinne einer G. phl. deuten, denn die den Untersuchern aufgefallene Wanddicke, die starren, breiten Längsfurchen anstelle der gewohnten Querfältelung und das geringe Nüchternsekret sind Befunde, die diese Verdachtsdiagnose zulassen.

Aus den klinischen Symptomen und diesem Röntgenbefund jene Diagnose zu stellen ist aber nur möglich, wenn aufgrund entsprechender Erfahrungen über diese im Kindesalter äußerst seltene Krankheit auch an sie gedacht wird. An eine Sicherung der Diagnose durch Gastroskopie wäre zu diesem Zeitpunkt noch zu denken gewesen.

Es bleibt die Frage zu beantworten nach der Prognose, hätte man die richtige Diagnose gefunden. Wie ich aus der Literatur ersehen konnte, ist die Prognose der akuten diffusen G. phl. im jüngsten Lebensalter immer noch infaust, obwohl uns mit den modernen Antibioticis eine viel wirksamere Therapie möglich wurde.

Die von HENRY (58), LAGIOS (87), LORENZ (97) und GERASIMENKO (45) angeführten Kinder kamen innert Stunden ad exitum.

Auch in unserem Falle wurde anfangs Penicillin, dann ein Breitbandantibiotikum eingesetzt, das aber bei dem foudroyanten Verlauf offensichtlich nicht mehr zur Wirkung kam.

Die Labilität der Kreislaufverhältnisse beim Kleinkind und die empfindlichen Reaktionen auf Störungen des Wasserhaushaltes — hier durch Fieber und rezidivierendes Erbrechen — führen so schnell zu schwersten Allgemeinerscheinungen (Kollaps, Hirnoedem), daß Symptome der auslösenden Krankheit völlig überdeckt werden.

Eine Wirkung der Antibiotika kann insoweit vielleicht angenommen werden, als der kulturelle Nachweis von Erregern nicht gelang.

Diese Frage muß aber offen bleiben.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Die Themastellung ergab sich aus einer Beobachtung in unserer Klinik: ein zweieinhalb-jähriges Mädchen erkrankte akut und kam innert Stunden ad exitum, ohne daß eine gesicherte Diagnose gestellt werden konnte. Die Autopsie erbrachte eine relativ seltene Erkrankung, die aus der pädiatrischen Literatur kaum bekannt ist: "akute diffuse Gastritis phlegmonosa".

Anhand des erreichbaren Schrifttums wird dieses Krankheitsbild ätiologisch, klinisch und pathologisch-anatomisch dargestellt.

Eine tabellarische Übersicht vereinigt die Veröffentlichungen der letzten zehn Jahre unter besonderer Beachtung frühkindlicher Erkrankungsfälle.

Es wurde über fünf Kinder berichtet, von denen zwei überlebten.

Die Prognose der Erkrankung Erwachsener hat sich dagegen deutlich gebessert dank der modernen Therapie (— 76 % wurden geheilt —), wobei die Diagnose auch jetzt noch überwiegend erst intra operationem oder autoptisch gestellt wird.

Als wichtigstes Hilfsmittel bei der Diagnosestellung gilt die Röntgenuntersuchung, die besonderer Erfahrung bedarf und nur im Zusammenhang mit dem klinischen Bild zu bewerten ist.

Der Erkrankungsfall aus der Kinderklinik von Herrn Professor Brugsch wird ausführlich dargestellt, die differentialdiagnostischen Erwägungen werden diskutiert.

SUMMARY

Phlegmonous gastritis, an almost unknown disease in pediatrics has been discussed.

Reports of the available literature of the last ten years contained 63 cases, including five children under ten years of age.

The need for awareness of this infrequent, but very serious, condition has been stressed.

X-ray-examination as an important factor in differential diagnosis has been pointed out.

Due to modern surgical and antibiotic treatment mortality has decreased to 25 %.

In addition the case of a two-and-a-half year old girl has been reported under special consideration of the differential diagnosis of this rare condition.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Amelung, G. und Kunad, Th. Die Magenruptur im Neugeborenenalter. Mschr. Kinderheilk. 1968, 116 : 72-3
2. Aris, H. Acute phlegmon of the stomach. Ned. T. Geneesk 1958, 102 : 948-9
3. Arnold, D. Zur Diagnose des Magenwandabszesses. Z. Ärztl. Fortb. 1960, 54 : 761-3
4. Asztalos, F. und Horvath, J. Beiträge zur Frage der nicht akut verlaufenden Gastritis phlegmonosa. Fortschr. Röntgenstr. 1955, 82 : 581
5. Avedisow, S.S. und Pintel, M.M. Phlegmone des Magens. Sow. Med. Moskwa 1958, 22 (7) : 130-2
6. Bandmann, F. Beitrag zur Magenwandphlegmone. Zbl. Chir. 1950, 23 : 1606
7. Benedetti-Valentini, S. On a case of gastric phlegmon. Minerva Chir. 1964, 19 : 386-90
8. Beyer, G. Gastritis phlegmonosa. Arch. klin. Chir. 1940, 198 : 463
9. Bircher, E. Operativ geheilte Gastritis phlegmonosa. Zbl. Chir. 1912, 1079
10. Bircher, E. Über putride Infektionen des Magens und des oberen Dünndarmes. Dtsch. Zs. Chir. 1924, 186 : 409
11. Bitter, L. und Löhr, W. Zur Bakteriologie des Magens und der oberen Darmabschnitte bei chirurgischen Magenkrankungen. Arch. klin. Chir. 1925, 139 : 64-105
12. Bock, A. Gastritis phlegmonosa. Med. Diss. Gießen 1939
13. Boller, R. Der Magen und seine Krankheiten VIII, Urban und Schwarzenberg, Wien-Innsbruck 1954
14. Brugsch, H. und Klimmer, O.R. Vergiftungen im Kindesalter. Enke Verl. Stuttgart 1966

15. Brummelkamp, W.H. Is this gastric disorder benign?
Ned. T. Geneesk 1960, 104 : 2461-2
16. Brunner, L. Magenphlegmone.
Beitr. klin. Chir. 1903, 40 : 24
17. Buetti, C. und Zum röntgenologischen und pathologisch-anatomischen
Loustralot, P. Bild der chronischen Magenphlegmone.
Radiol. clin. (Basel) 1950, 19 : 65
18. Bulgakow, P.P. und Akute Magenphlegmone und Langzeitergebnisse ihrer Behandlung.
Barannik, G.K. Chir. Moskwa, 1958, 34 (5) : 125-7
19. Bumm, R. Die Gastritis phlegmonosa.
Dtsch. med. Wschr. 1925 : 434
20. Catel, W. Differentialdiagnose von Krankheitssymptomen bei Kindern und
Jugendlichen. III. Aufl.
Thieme Verl. Stuttgart 1963
21. Chelnokowa, A.A. und Über das Problem der Diagnose von subakuter Phlegmone
Morrison, Z.N. des Magens.
Klin. Med. Moskwa 1959, 37 : 119-21
22. Ciesielski, L. Gastritis phlegmonosa bei gastrointestinaler Blutung.
Pol. Tyg. Lek. 1963, 18 : 753-6
23. Cruveilhier Trate d'anat.path.generale Paris 1862, 4 : 485
24. Cutler, E.C. und Phlegmonous gastritis.
Harrison, J.H. Surg. Gynec. a. Obstet. 1940, 70 : 234
25. Daroczy, G.Y. Über drei Fälle von Gastritis phlegmonosa.
Zbl. Chir. 1962, 87 : 1985
26. Dederer, I.U. Phlegmone des Magens bei Polyposis.
Chir. Moskwa 1959, 35 (4) : 116-7
27. Deininger, G. Zwei Fälle von idiopathischer Gastritis phlegmonosa.
Dtsch. Arch. klin. Med. 1879, 23 : 624
28. Dennig, H. Lehrb. d. Inn. Med. Bd. II, S. 37
G. Thieme Verl. Stuttgart 1964
29. Denning, H. Dringl. Krhnt. Inn. Med., IV. Aufl.
Enke Verl. Stuttgart 1963

30. Doehle
Versuche nicht veröffentlicht,
beschrieben bei Konjetzny.
31. Dold, L.S.
Über Vital-Inhibitionen und das unterschiedliche Inhibitionsvermögen
überlebender Geweboberflächen.
Zbl. Pathol. 1949, 85 : 3
32. Drescher, C.
Über die Magenphlegmone.
Zbl. Chir. 1958, 83 : 1808
33. Eerland, L.D.
Magenphlegmone.
Ned. T. Geneesk 1940, 84 : 3732
34. Eliason, E.L. und
Murry-Wright, V.W.
Phlegmonous gastritis.
Surg. Clin. N. America 1938, 18 : 1553
35. Faber, K.
Anämische Zustände bei der chronischen Achylia gastrica.
Berl. klin. Wschr. 1913, 50 (1) : 958-62
36. Faber, K.
Gastritis und Anämie.
Zbl. Inn. Med. 1932, 1016-26
37. Feyerter, F. und
Klima, R.
Über die Histologie der Magenwandveränderungen bei der
Anaemia perniciosa.
Münch. med. Wschr. 1952, 94 : 146
38. Fink, H.
Phlegmonous gastritis.
Am. J. Surg. 1937, 35 : 599
39. Finsterer, H.
Gastritis phlegmonosa.
Erg. Chir. 1928, 21 : 543
40. Fraenkel, E.
Im Verlauf des Scharlachs auftretende Erkrankungen der oberen
Verdauungswege.
Münch. med. Wschr. 1902, 1 : 899
41. Friedrichs, H.
Phlegmonöse Gastritis.
Zbl. Chir. 1959, 84 : 1410-2
42. Frising, O. und
Sjövall, P.
Die phlegmonöse Enteritis im Duodenum und
Anfangsteil des Jejunum.
Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1913, 83 : 1-25
43. Gallas, P.
Various forms of gastric phlegmon.
Ned. T. Geneesk 1968, 112 : 1070-7

44. Gatsuk, P.G. Über die Diagnose der Magenphlegmone.
Chir. Moskwa 1961, 37 : 107-9
45. Gerasimenko, N.S. Ein Fall von multipler Perforation des Magens auf der Basis einer
Phlegmone bei einem Neugeborenen.
Now. Chir. Arch. 1962, 3 : 81
46. Gerster, J.C.A. Phlegmonous gastritis.
Ann. Surg. 1927, 85 : 668
47. Glax, J. Über Gastritis phlegmonosa.
Berl. klin. Wschr. 1879, 38 : 565
48. Goebel, J. Gasphegmone des Darmes.
Zbl. Chir. 1928, 2522
49. Grünfelder, B. Die Beeinflussung der Magensaftsekretion durch Infektionen und
deren Folgen auf die Magen-Darm-Störungen der Säuglinge.
Z. f. exper. Pathol. u. Therapie 1914, 16 : 141-76
50. Gussoni, C. Phlegmonöse Gastritis mit subakuter Entwicklung. Klinischer Beitrag.
Minerva Chir. 1964, 19 : 111-4
51. Guy, C.C.,
Meyer, K.A. und
Brams, W.A. Phlegmonous gastritis.
Surg. Gynec. a. Obstet. 1927, 44 : 301
52. Guzzetta, P.C. und
Southwick, H.W. Acute phlegmonous gastritis.
Surg. (St.Louis) 1947, 22 : 453
53. Hamperl, H. Lehrb. d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie.
Springer Verl. Berlin, 24-25. Aufl. 1960
54. Hansen, G. Gastritis allergica.
Dtsch. med. Wschr. 1941, 197
55. Henning, N. Krhntn. d. Verdauungsorgane/Magenphlegmone.
Lehrb. d. Inn. Medizin, Bd. II, S. 37
G. Thieme Verl. Stuttgart 1964
56. Henning, N. und
Baumann, W. Phlegmonöse Gastritis.
Lehrb. d. Verdauungskrhntn. S. 163-5
G. Thieme Verl. Stuttgart 1949
57. Henning, N. und
Baumann, W. Die Krhntn. d. Bauchfells/Der subphren. Abszess.
Handb. d. inn. Med. Bd. II/2, S. 281-3, 1953
Springer Verl. Berlin/Göttingen/Heidelberg

58. Henry, G.W. Emphysematous gastritis.
Am. J. Roentgenol. 1952, 68 : 15-8
59. Heyrowski, K. Über einen Fall von eitriger Magenwandentzündung.
Dtsch. Z. Chir. 1913, 122
60. Huguenin, B. Etude d'un cas de gastrite phlegmoneuse primitive.
Rev. med. de la Suisse rom. 1903, 50/38 : 727
61. Humphrey, H.A. Some observations on gastric disease in pediatric roentgenology.
Am. J. Roentgenol. 1960, 84 : 518-31
62. Jacobi, M. Über Gastritis phlegmonosa.
Med. Diss. Königsberg 1900
63. Jensch, L. Über einige seltene aber dringliche Indikationen der totalen Gastrektomie.
Zbl. Chir. 1965, 90 : 1809-12
64. Jeß, C. Über Gastritis phlegmonosa bei Magenkrebs.
Med. Diss. Kiel 1906
65. Joppich, G. und
 Kuske, F. Die Vorkrankheit bei der Berliner Poliomyelitisepidemie 1947.
Msch. Kinderheilk. 1949, 97 : 343
66. Kalk, H. Gastritis.
Dtsch. med. Wschr. 1943, 1 : 236 und 276
67. Kapp, H. Gastroskopie.
Schweiz. med. Wschr. 1963, 93 : 1354-6
68. Katsch, G. und
 Pickert, H. Die Krankheiten des Magens und die Magenphlegmone.
Handb. d. Inn. Med. Bd. III/1 S. 539-41, 1953
Springer Verl. Berlin/Göttingen/Heidelberg
69. Kauffmann, F. Experimentelles zur Gastritisfrage.
Dtsch. med. Wschr. 1929, 2 : 1745 und 1795
70. Kaufmann, K. und
 Staemmler, M. Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie, Bd. I/2, S. 974
W. DeGruyter Verl. Berlin 1956
71. Kienitz, M. Die enteralen Staphylokokkeninfektionen des Kindes.
S. Karger Verl. Basel/New York 1962

- '2. Kipping, K. Gastritis phlegmonosa.
Med. Diss. Leipzig 1937
73. Kirschmann, S. Magenabszess-Heilung.
Wien. med. Wschr. 1880, 379
74. Klauber, O. Zur Diagnose und Therapie der Gastritis phlegmonosa.
Zbl. inn. Med. 1907, 225
75. Klemperer, K. Gastritis phlegmonosa.
Dtsch. med. Wschr. 1909, 459
76. Knowlers, R. und
 Rinaldo, J.A. Pyogenic Liver Abscess probably secondary to sigmoid
 diverticulitis.
Report of two cases.
Gastroenterol. 1960, 38 : 262
77. Koch, D. Ulzerative Magenschädigung durch kurz dauernde lokale Arsenein-
 wirkung.
Münch. med. Wschr. 1942, 736-8
78. Koenig, F. Über Magenwandphlegmone im subakuten Stadium und eine Heilung
 durch Magenresektion.
Dtsch. med. Wschr. 1911, 14 : 631-4
79. Konjetzny, G.E. Die Entzündungen des Magens.
Handb. d. spez. Anat. u. Histol., Bd. IV/2 : 953-89
Springer Verl. Berlin 1928
80. Korkelia, A.A. Zwei Fälle von Magenphlegmone.
Klin. Med. Moskwa 1967, 45 : 132-3
81. Koslow, M.A. Verwendung des großen Netzes zur Behandlung einer Phlegmone an
 der Magenvorderwand.
Vestn. Chir. Grekow. 1961, 86 : 142-3
82. Kucsko, L. und
 Triska, H. Zur Kenntnis der fortgeschrittenen Gastritis
 phlegmonosa subchronica.
Zbl. allg. Pathol. u. path. Anat. 1961, 102 : 338
83. Künzler, D. Die Magenphlegmone. Eine Beschreibung von zwei Fällen.
Schweiz. med. Wschr. 1964, 94 : 1020-6

84. Kunz, H. Das akute Abdomen. 1960, S. 122
Urban und Schwarzenberg Verl. München/Berlin
85. La Force, F.M. Diffuse phlegmonous gastritis. A rare complication of pneumococcal endocarditis.
Arch. Int. Med. (Chicago) 1967, 120 : 230-3
86. Läser, S. und Blöchlinger, L. Gastritis phlegmonosa. Beschreibung eines antibiotisch behandelten und geheilten Falles.
Gastroenterologia 1953, 79 : 94-100
87. Lagios, M.D. und Suydam, M.J. Emphysematous gastritis with perforation.
Am. J. Dis. Child. 1968, 116 : 202-4
88. Lange, E. Zur Genese der Gastritis phlegmonosa.
Med. Diss. Greifswald 1933
89. Lassrich, M.A. Die nichtsklerosierende Ileitis beim Kinde.
Z. Kinderheilk. 1953, 74 : 50
90. Lawrence, J.S. Phlegmonous gastritis.
Boston med. a. surg. J. 1926, 195 : No 17
91. Lemberg, J.M. Die Phlegmone des Magens.
Chir. Moskwa 1937, 8 : 128-30
92. Lindemann, M. Ein Fall von Gastritis phlegmonosa diffusa.
Münch. med. Wschr. 1887, 472
93. Locket, S. Clinical Toxicology.
The Clin. Diagnosis and Treatment of Poisoning.
H. Kimpton, London 1957
94. Löhr, W. Über intestinale Infektion mit dem anaeroben Pararauschbrandbazillus und sekundäres metastatisches Gasödem. Zugleich ein kritischer Beitrag zur Frage der Gasphlegmone des Magens und Darmes.
Arch. klin. Chir. 1929, 155 : 188-214
95. Löschke, E. Magenwandphlegmone.
Allg. Wien. med. Z. 1881, Nr 51, 52, 53
96. Löwenstein, M. Über Gastritis phlegmonosa.
Med. Diss. Kiel 1874

97. Lorenz, G. Magenphlegmone bei einem Kleinkind.
Zbl. allg. Pathol. 1966, 109 : 512-5
98. MacAulay, C.J. Acute phlegmonous gastritis.
Brit. J. Surg. 1922, 10 : 38
99. Marshall, C.J. Phlegmonous gastritis.
Brit. J. Surg. 1935, 22 : 629
100. Melander, A. Gastritis phlegmonosa.
Der Chirurg, 1932, 17 : 679-84
101. Merkel, H. Die akute experimentelle Atrophylgastritis.
Zbl. inn. Med. 1950, 5 : 197
102. Merkel, H. Die Flora des Leichenmagens.
Zbl. Pathol. 1950, 86 : 297
103. Meyler, L. und Herxheimer, A. Side effects of drugs.
A Survey of unwanted effects of drugs – reported in 1965-67.
Vol. VI Dec. 1968
Excerpta Medica Foundation, Amsterdam
104. Miller, B. und Nushan, H. Phlegmonous gastritis.
Am. J. Roentgenol. 1952, 67 : 781
105. Minkow, S.I. Über die klinischen Aspekte und die Behandlung der Gastritis phlegmonosa.
Klin. Med. Moskwa 1965, 43 : 46-51
106. Minkow, S.I. und Tutschin, A.S. Über das Problem der Magenphlegmone.
Chir. Moskwa 1968, 44 : 93-7
107. Moeschlin, S. Klinik und Therapie der Vergiftungen.
G. Thieme Verl. Stuttgart 1964
108. Moiseenko, M.D. Über die Komplikation der Phlegmone beim Magenkrebs.
Vestn. Chir. Gorkow 1956, 77 (5) : 62-6
109. Moiseenko, M.D. Phlegmone des Magens und Darmes.
Med. Diss. Leningrad 1954

110. Moiseew, S.G. Über emphysematöse und gasige Gastritis.
Klin. Med. Moskwa 1968, 46 : 127-9
111. Morton, J. und Stabins, S.J. Phlegmonous gastritis of *Bacillus Aerogenes capsulatus* (Bac. Welchii).
Ann. Surg. 1928, 87 (6) : 848-54
112. Nevin, N.C. Acute phlegmonous gastritis.
Brit. J. Surg. 1960, 56 : 268-70
113. Olsson, Y. Two cases of phlegmonous gastritis.
Acta radiol. (Stockholm) 1932, 13 : 134-42
114. Orator, V. Über die Magenphlegmone.
Arch. klin. Chir. 1926, 140 : 378-90
115. Palmer, E. Phlegmonous and emphysematous gastritis.
Clin. Gastroenterol. 1963, 153-4
116. Pauly, E. Über die Phlegmone der Magenwand.
Med. Diss. Frankfurt/M. 1920
117. Perowa, L.I. und Fedoseewa, J.I. Phlegmonen des Gastrointestinaltraktes bei Kindern.
Vestn. Chir. Grekow 1959, 83 : 48-51
118. Phaff, J.M.L. Über Magenphlegmone.
Ned. T. Geneesk 1944, 88 : 394
119. Platowski, J. Phlegmone des Magens.
Pol. Przegl. Chir. 1966, 38 : 490-2
120. Plattner, E. Über die Magenphlegmone.
Dtsch. Z. Chir. 1927, 207
121. Przedpelski, J. Phlegmone des Magens.
Pol. Tyg. Lek. 1966, 21 : 21-2
122. Reinking, F. Beitrag zur Kenntnis der phlegmonösen Gastritis.
Med. Diss. Kiel 1890
123. Rosenow, E.C. Herdinfektion und elektive Lokalisation.
Verhandl. 42. Kongreß inn. Med. 1930

124. Rossi, E. Pädiatr. Fortbildungskurse für die Praxis. Magen-Darm-Erkr. bei Kindern, Vol. 7-8
Karger (Basel/New York) 1963
125. Samsonow, W.A. Über phlegmonöse Gastritis. (Klinisch-morphologische Analyse bei 3 Beobachtungen).
Klin. Med. Moskwa 1956, 34 (11) : 63-7
126. Sand, G. Magenphlegmone.
Med. Diss. Königsberg 1700
127. Sarens, A. Diffuse phlegmonöse Gastritis.
Dtsch. Zs. f. Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen. 4. Aufl.
Verl. J.A. Barth, Leipzig 1940/41
128. Schäfer, H. Magen-Darm-Erkrankungen.
Handb. d. Kinderheilk. Bd. 4, S. 1122, 1965
Springer Verl. Berlin/Heidelberg/New York
129. Schäfer, K.H. und
Lassrich, M.A. Über die Genese rezidivierender kolikartiger
Leibschmerzen bei Kindern ("Nabelkoliken").
Dtsch. med. Wschr. 1953, 13
130. Schinz, Baensch,
Friedl und Uehlinger Magenphlegmone und Magenabszeß.
Lehrb. d. Röntgendiagnostik
G. Thieme Verl. Stuttgart 1952
131. Schmidt, M.B. Über phlegmonöse Gastritis.
Dtsch. med. Wschr. 1905, 287
132. Schnarwyler, K. Über Gastritis phlegmonosa.
Med. Diss. Basel 1906
133. Schröder, W. Chronisch abszedierende Gastritis.
Fortschr. Röntgenstr. 1953, 79 : 658
134. Schwarz, G. Demonstration eines Falles von Gastritis phlegmonosa.
Wien. med. Wschr. 1905, 904
135. Semlianoi, A.G. Das klinische Bild d. primären Magenphlegmone.
Chir. Moskwa 1958, 34 (5) : 70-6
6. Simmonds, L. Über Gastritis phlegmonosa.
Münch. med. Wschr. 1901, 11 : 440

137. Siudmak, J.J. und Kempner, I. Acute phlegmonous gastritis.
New York J. Med. 1954, 54 : 1189
138. Smith, L.R. Phlegmonous gastritis.
Am. J. Gastroenterol. 1962, 37 : 162-7
139. Stämpfli, O. Zur Lehre der Magenphlegmone und des Magenabszesses.
Med. Diss. Zürich 1926
140. v. Stapelmohr, S. Beitrag zur Kasuistik der phlegmonösen Gastritis.
Nord. med. Ark. 1916, Afd. I Nr. 14
141. v. Stapelmohr, S. Über eine Form von Schleimhautgeschwülsten im Magen.
Dtsch. med. Wschr. 1918, 127
142. Starr, A. und Wilson, J.M. Phlegmonous gastritis.
Ann. Surg. 1957, 145 : 88
143. Stigliani, R. Sulla gastrite flegmonosa.
Arch. "De Vecchi" (Firenze) 1941, 3 : 802
144. Stöhr, F. Zur Frage der Gastritis phlegmonosa.
Wien. klin. Wschr. 1926, 19
145. Stotz, W. Über die Magenphlegmone.
Arch. klin. Chir. 1938, 192 : 134-68
146. Strauß, K. Veränderungen des Blutbildes nach subtotaler und totaler Resektion des Magens.
Arch. klin. Chir. 1940, 199 : 139-41
147. Sundberg, H. Über Gastritis phlegmonosa.
Ark. f. inre Med. 1919, Bd. 57
(Nord. med. Arkiv, Afd. II)
148. Szabo, K. Einiges über Magen- und Darmphlegmone mit Rücksicht auf 2 Dickdarmphlegmone-Fälle.
Zbl. Chir. 1934, 61 : 947-55
149. Szabo, L. und Orban, L. Das Krankheitsbild d. chron. Magenphlegmone.
Zbl. Chir. 1962, 87 : 1991
150. Teschendorf, W. Lehrb. d. röntg. Diff. Diagnose. Bd. II, 124 und 203
G. Thieme Verl. Stuttgart, 1950

151. Treskunow, K.A. Frühe Diagnose und Therapie der Gastritis phlegmonosa.
Ter. Arch. Moskwa 1957, 29 : 34-7
152. Urban, A. und Magenphlegmone.
Grochowski, J. Zentr. Org. ges. Chir. 1959, 156 : 198
153. Wail, S.S. Experiment. Gastritis phlegmonosa.
Vestn. Chir. Grekow. 1934, 33 : 97-99, 35-42
154. Wallmann, H. Über Gastritis submucosa.
Zs. d. Ges. d. Wien. Ärzte 1857
Schmidts Jahrbuch 1858, Bd. 98
155. Weitz, G. Über Magenphlegmone bei oberflächlichem Schleimhautcarcinom.
Zbl. Pathol. 1949, 84 : 483
156. Wessel, M.S., Acute phlegmonous gastritis.
Wilbur, E.L. und Gastroenterol. 1949, 12 : 884
Burger, R.A.
157. Wilkinson, L.H., Acute phlegmonous gastritis.
Simms, A.G. und Am. Surg. 1960, 26 : 160-5
Floyd, V.T.
158. Zehnder, M.A. Chirurgische Magenbefunde bei paradoxer klinischer Symptomatologie. (Pseudotumor bei Phlegmone der Magenwand).
Praxis 1961, 50 : 9-11
159. Ziemann, J. Zur Kasuistik der Gastritis phlegmonosa.
Med. Diss. Halle 1904
160. Zoepffel, H. Idiopathische circumscripte Magenphlegmone. Heilung durch Resektion.
Dtsch. Z. Chir. 1923, 182 : 158
161. Zwerew, G.I. Ein Fall von Magenphlegmone.
Vestn. Rentgen. Radiol. 1968, 43 : 90-1
162. Grob, M. Lehrbuch der Kinderchirurgie.
G. Thieme Verl. Stuttgart 1957

Herrn Professor Dr. med. H. Brugsch möchte ich für die Themastellung und die gegebenen Anregungen an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aussprechen.

Herrn Professor Dr. med. M. Brandt bin ich für die Zustimmung zur Verwendung seines Sektionsprotokolles zu Dank verpflichtet.

Herrn Professor Dr. med. Pisol danke ich besonders für die Überlassung der histologischen Präparate.

LEBENS LAUF

- 1934 am 7. Oktober wurde ich, Manfred Volkmar Walther, als zweiter Sohn des Ehepaares Fritz und Emma-Louise Walther in Pillkallen/Ostpreußen geboren.
Ab
- 1940 besuchte ich nach dem Umzug nach Gumbinnen die dortige Volksschule bis zur Unterbrechung
- 1944 durch Kriegseinflüsse – wir wurden ausgebombt, evakuiert und schließlich in Glashütte/Sachsen ansässig.
- 1949 trat ich in die Oberschule "Glückauf" in Altenberg im Erzgebirge ein und legte dort
- 1953 im Mai/Juni die Reifeprüfung ab. Danach übersiedelte ich nach West-Berlin, absolvierte das dreizehnte Schuljahr an der Menzel-Schule (1. OWZ – Tiergarten) und bestand daselbst die zweite Reifeprüfung.
- 1954 begann ich mit dem Studium der Human-Medizin an der Freien Universität Berlin. Nach dem medizinischen Staatsexamen, abgelegt
- 1961 am 19. April, arbeitete ich zwei Jahre als Medizinalassistent in der Gynäkologie und Chirurgie am Städtischen Krankenhaus Wilmersdorf und in der Inneren Medizin und Pädiatrie in den Städtischen Krankenanstalten Wannsee und Moabit.
- 1963 mit Geltung ab 14. Juli erhielt ich die Bestallung als Arzt.
Zur Facharztweiterbildung arbeitete ich seitdem auf der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit unter Leitung von Herrn Professor Dr.med.H.Brugsch.
- 1968 am 22. Februar erhielt ich durch die Ärztekammer Berlin die Facharztanerkennung für Pädiatrie.
Ich bin zur Zeit noch als Assistenzarzt auf der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit tätig und zusätzlich mit den Aufgaben eines Fürsorgearztes beim Gesundheitsamt Tiergarten betraut.

